FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES MACKIEWICZ

Né à Auxonne (Côte-d'Or). le 21 Décembre 1896

Contribution à l'Etude

DE

l'Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'Adulte

Président : M. SERGENT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
IBRAMI	Pathologie médicale
ILGLAVE	Pathologie chirurgicale
LUBERTIN	Pathologie médicale
JASSET	Pathologie chirurgicale
JAUDOUIN	Pathologie médicale.
JINET	Phys ologie.
JLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
JRANCA	Histologie.
JRULÉ	Pathologie médicale.
JUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	RATHERY	Clinique médicale.
		SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à eurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HENRI MACKIEWICZ

A MA MÈRE VÉNÉRÉE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

JOSEPH ET PIERRE

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A TOUS MES PARENTS, A MES AMIS

Au Professeur SERGENT

Qui nous fit le grand honneur de présider cette thèse.

Au Docteur GÉNÉVRIER

Médecin de l'hopital St-Joseph

Qui nous inspira le sujet de ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeurs :

DELBET, GUILLAIN, LEGUEU, RENON, LEREBOULLET, JOUSSET, DESMAREST, BAUDOUIN, JOSUÉ, ROBINEAU, FUNCK-BRENTANO.

Introduction

Alors que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte connue depuis longtemps semblait se préciser de plus en plus dans sa description, l'existence même de cette affection, a été mise en doute au cours de ces dernières années, par des auteurs dont l'autorité ne saurait se discuter.

Il existe cependant quelques observations authentiques de tuberculose massive des ganglions trachéo-bronchiques chez des adultes. L'examen radiographique, l'autopsie même dans quelques cas ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence et la nature de ces adénopathies.

Certaines de ces observations, publiées par le professeur Sergent avec ses collaborateurs Durand et Cottenot, par le docteur Genévrier, quelques observations nouvelles recueillies dans le service de ce dernier, nous ont amené à rechercher s'il s'agissait là de faits absolument isolés ou bien s'il était possible, en les comparant, d'en tirer une description d'ensemble.

Il est bien entendu, qu'il ne faut pas donner chez l'adulte à « l'adénopathie trachéo-bronchique tu-

berculose-maladie », si l'on peut dire, une importance qu'elle est loin d'avoir. Si l'on tend actuellement à en discuter la fréquence chez l'enfant, il faut bien, à fortiori, en admettre la rareté chez l'adulte.

Mais ce qui en fait l'intérêt, c'est que presque toujours elle prête à de multiples erreurs de diagnostic clinique qui ne sont pas indifférentes, car le plus souvent sa constatation doit faire porter un pronostic sévère.

Un examen radiologique sévèrement critiqué s'impose dans tous les cas et peut suffire, habituellement, à reconnaître l'adénopathie.

Enfin, un autre point intéressant de la question, c'est que l'on peut, avec le professeur Sergent, comprendre les différents caractères de cette affection si on la considère comme une forme de primo-infection tuberculeuse, très rare il est vrai chez l'adulte, mais dont elle a bien l'allure générale.

Historique

Dans son traité des scrofules, Lalouette, en 1780, fut le premier à parler de la dégénérescence scrofuleuse du médiastin.

Il insiste sur le gonflement de ces glandes qui tiraillent et irritent le médiastin, et se traduisent par de l'enrouement, de l'aphonie, de l'asthme et parfois par une toux coqueluchoïde.

Cayol, en 1810, décrivait la phtisie trachéale chez l'adulte. Il cite un cas d'ulcération de la trachée communiquant avec des ganglions tuberculeux.

Becker (en 1826) fait une étude historique de la question. Marchal de Calvi (1848-1850), Dunod et Glaise (1861), Fonssagrives (1861), Sotinel dans sa thèse (1861), Daga (1866), Janchon (1867) publient des cas d'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte.

Lereboullet (1874) insiste sur le rôle important que cette adénopathie joue dans les manifestations cliniques de la tuberculose pulmonaire, et Liouville signale un cas de perforation de l'aorte par un ganglion caséeux.

Guéneau de Mussy, dans ses cliniques médicales, ainsi que dans de nombreuses publications de 1868, 1869, 1873, 1874, 1885, élargit le cadre de l'affection. Barety, dans sa thèse, en met au point l'anatomie pathologique et l'étiologie.

Au Congrès de Montpellier (1898), Meyer étudiant des soldats, Le Dantec des Canaques, avaient déjà montré que chez l'adulte la tuberculose ganglionnaire est assez souvent primitive, qu'elle a une certaine importance dans le diagnostic précoce des tuberculoses latentes du poumon et qu'elle se termine assez fréquemment par une tuberculose du poumon à marche rapide.

Cassaët et son élève Boisseau, dans sa thèse (1907), insistaient à côté d'une forme voisine de celle de l'enfant, sur des formes marquées d'adénopathie de l'adulte, manifestées par des réactions à distance .

Une forme congestive, traduite par des poussées successives, aiguës ou subaiguës, frappant l'un des 2 sommets. Celles-ci se manifesteraient par un souffle à timbre variable, souvent cavitaire, des râles fins et une expectoration abondante parfois striée de sang. Ces formes évolueraient vers la sclérose pulmonaire.

Une forme asthmatique, qui simulerait l'asthme sans une gêne assez marquée à l'inspiration, parfois même du tirage. L'allure générale des accès, leur rythme, sont plus irréguliers.

Une défaillance passagère du cœur, des poussées

congestives du poumon peuvent accompagner les crises.

Enfin, il existerait une *forme cardiaque*, qui évoluerait de l'hypertrophie à la dilatation du cœur et à l'asystolie.

Roch (de Genève), en 1911, constate la grande fréquence du signe de d'Espine chez l'adulte, et lui donne chez celui-ci une grosse valeur dans le diagnostic de l'adénopathie.

En somme, tout en considérant l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse comme beaucoup moins fréquente chez l'aldulte que chez l'enfant, on n'hésite pas, à cette période, à en poser le diagnostic clinique, qui semble confirmé par des constatations radiologiques insuffisamment discutées.

Etat actuel de la question

C'est alors, en avril 1914, que le professeur Léon Bernard, d'une part, Rist et Ameuille, d'autre part, s'élevèrent nettement contre cet état d'esprit.

Rist et Ameuille opposent l'anatomie pathologique des adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfant à celle de l'adulte :

« Les premières sont typiques au point de vue macroscopique : volumineuses, scléro-caséeuses avec péri-adénite. Les secondes sont peu volumineuses, sans sclérose ni caséification, sans péri-adénite. Les adénopathies de l'enfant sont aussi typiques microscopiquement : folliculaires, caséeuses, scléreuses.

Celles de l'adulte ne sont que rarement folliculaires, presque jamais caséeuses, elles sont surtout caractérisées par une réaction épithéliale un peu spéciale ».

Le professeur Léon Bernard est plus catégorique encore :

« Ce que nous pouvons avancer dès maintenant, c'est que jamais, chez l'adulte, nous n'avons rencontré les gros ganglions entièrement caséeux de

l'enfant, l'aspect de marron cuit si caractéristique : cette lésion si spéciale, si typique, n'existe pas chez l'adulte.

De ce fait incontestable, deux conclusions découlent : la première c'est que les lésions pulmonaires de l'adulte ne provoquent pas la caséification des ganglions T. B.; la seconde, c'est que les ganglions caséeux tels qu'en fait la tuberculose infantile ne peuvent être retrouvés chez l'adulte ».

L'auteur explique alors ces oppositions par la notion de l'allergie : « On s'explique aujourd'hui cette différence ; elle tient à ce que les lésions ganglionnaires de l'enfant (nourrisson ou jeune enfant) sont créées par une primo-infection bacillaire. Elles sont à cette primo-infection ce qu'est le ganglion caséeux du territoire d'inoculation dans la tuberculisation expérimentale du cobaye. Au contraire, les lésions pulmonaires de l'adulte sont dues à des réinfections bacillaires. Celles-ci ne provoquent que des répercussions ganglionnaires minimes, discrètes, pour les mêmes raisons que dans le « phénomène de Koch », observé expérimentalement, il ne se produit pas de réaction ganglionnaire. C'est que la réinfection évolue sur un organisme laissé en état d'allergie par la primo-infection antérieure ; il est probable que lors de celle-ci les réactions ganglionnaires jouent un rôle très important dans l'immunisation de l'organisme ; peut-être même se fait-il des immunités locales auxquelles on comprendrait que les ganglions médiastinaux participent au pre-

mier chef. Nous résumerons donc tout ce qui précède en rappelant que le ganglion médiastinal totalement caséeux de l'enfant est le témoin d'une primo-infection mortelle et que les ganglions médiastinaux des adultes sont à peine touchés par les réinfections responsables de la dernière étape de la maladie ».

Puis il critique la symptomatologie classique de l'adénopathie de l'adulte.

1° Le syndrome de compression médiastinale qu'il faut rapporter soit à des adénopathies tuberculeuses, soit à la médiatinite tuberculeuse, sur laquelle l'attention avait déjà été attirée par le professeur Sergent.

2° Les signes stéthacoustiques, « que, chez l'enfant, on est convenu d'attribuer à l'adénopathie T. B. : matité et souffle bronchique para-vertébraux, interscapulaires, signe de d'Espine ».

En les contrôlant systématiquement par les rayons X, Léon Bernard conclut qu'il n'y a pas de concordance constante entre les R. X. et les signes stéthacoustiques :

Soit que les ganglions manquent, alors que l'on perçoit ces signes d'auscultation, soit que de grosses masses ganglionnaires restent muettes.

Le signe de d'Espine aurait d'ailleurs plus de valeur que le souffle bronchique. Celui-ci serait plutôt en rapport avec les lésions parenchymateuses, car, dans la zone du souffle qui se propage souvent

en virgule, on perçoit des bruits adventices du type des sous-crépitants fins.

Seul, l'examen à l'écran possède donc une valeur indiscutable.

En résumé, pour le professeur L. Bernard, loin de pouvoir constituer une véritable affection autonome, isolée ou tout au moins prédominant nettement sur les lésions pulmonaires, l'adénopathie T. B. de l'adulte se réduit à de faibles réactions ganglionnaires moins importantes que dans une pneumonie franche. Seuls, les rayons X sont capables de la mettre en évidence.

L'étude radiologique de l'adénopathie a été entièrement réalisée à propos de la tuberculose ganglionnaire de l'enfant, par Duhem, Delherm et Chaperon, dont les différentes publications ont été rassemblées et synthétisées, dans la thèse de Dauphin (1924). Ces travaux mettent en garde contre une interprétation superficielle des radiographies, et dénoncent de nombreuses causes d'erreurs qui viennent restreindre encore le domaine de l'adénopathie médiastine.

Au cours de ces mêmes années, on peut cependant retrouver quelques faits probants, qui contribuent à montrer le polymorphisme de celle-ci.

Dès 1906, le professeur Sergent, avec Combier, publient un cas d'oblitération de la veine cave supérieure par une masse volumineuse de ganglions médiastinaux caséeux.

Barié et Mlle Lebert (1915) publient à la Société

médicale des hôpitaux l'observation d'un malade de 31 ans mort de pyo-pneumo-péricarde. L'autopsie révéla de volumineux ganglions caséeux du médiastin, ouverts à la fois dans l'œsophage et le péricarde, alors que les lésions pulmonaires tuberculeuses étaient minimes.

Le professeur Nobécourt et Peyre (fév. 1917) en ont trouvé 1 cas sur 49 soldats tuberculeux envoyés par erreur dans son service de contagieux. A son entrée, le malade, âgé de 38 ans, était, par période de 5 à 6 jours, subfébrile, puis apyrétique, sans qu'aucun autre signe permît un diagnostic. La température redevint normale.

Plusieurs mois après, le malade mourut de granulie, et l'on put trouver des lésions fibrocaséeuses antérieures du poumon et des ganglions Tr. B. volumineux.

En 1920, Pissavy, Robinne et Saxe publient également à la Société médicale des Hôpitaux un cas d'anémie pernicieuse typique, qui semble relever d'une tuberculose ganglionnaire massive abdomino-médiastinale. L'autopsie permit une confirmation histologique.

A ce propos, M. Labbé rapporte un cas analogue, mais dans lequel les lésions tuberculeuses étaient plus disséminées.

Enfin, l'étude de la tuberculose dans les troupes coloniales amenées pendant la guerre a permis à de nombreux auteurs : Borrel (1920), Brocquet et Morénas (1920), en particulier, de constater assez fré-

quemment l'existence de volumineuses adénopathies caséeuses dans la tuberculose de primo-infection de l'adulte. Les formes ganglionnaires de celle-ci seraient particulièrement fréquentes chez les Sénégalais.

L'étude de la primo-infection chez l'adulte a été reprise par Cain et Hillemaud (1923), qui signalèrent parfois des adénopathies caséeuses considérables dans le mésentère alors que le médiastin était peu touché ainsi que par Paisseau et Lambling (1925).

Nous allons rassembler ici les observations démonstratives du Professeur Sergent, celles de notre maître le Docteur Genévrier ainsi que celle que nous avons recueillie dans son service.

Observations

OBSERVATION 1

(publiée par le Pr Sergent)

Mar..., 22 ans, cordonnier. Entré le 20 mai 1922 à La Charité.

Antécéd. héréditaires : parents bien portants, un seul frère en bonne santé.

Antécédents personnels : A vécu à la campagne, jusqu'à l'âge de 20 ans, a toujours eu une bonne santé. Aucune affection des voies respiratoires dans le passé. Exempté du Service militaire pour une atrophie des membres inférieurs, reliquat d'une paral. infantile.

Début de la maladie en décembre 1921 : par une pleurésie sèche (?) du côté gauche. Il essaya de reprendre son travail quelques jours après, mais dût bientôt s'arrêter définitivement.

Etat actuel. — Amaigrissement considérable (10 kg. depuis le début). Dyspnée au moindre effort, toux sèche, par quintes, après les repas. Pas d'expectoration, pas d'hémoptysie, point de côté intermittent à la base gauche. T° oscillant entre 37° et 38°3.

Examen stéthoscopique. — Au sommet gauche submatité, quelques craquements secs discrets ; souffle et bronchophonie. Aux hiles, souffle de compression se propageant en éventail, surtout à gauche, avec respiration

faible et humée dans tout le poumon gauche, bronchophonie et voix chuchotée, matité paravertébrale, le tout prédominant à gauche.

L'ensemble de ces signes nous conduits à poser le diagnostic de grosse adénopathie tuberculeuse hilaire, prédominant à gauche.

La recherche des bacilles dans les selles (le malade ne crachant pas) donne un résultat positif au premier examen et confirme ainsi la nature tuberculeuse de l'affection.

L'examen radiologique confirme le diagnostic de localisation apicale et de localisation hilaire prédominante.

Dès le 10 juin, après aggravation progressive de l'état général, accentuation des signes physiques et apparition de symptômes pleuraux terminaux à gauche.

Autopsie. — Grosse masse médiastinale, marronnée, irrégulière, du volume du poing, formée de gros ganglions, dont le volume va de celui d'une noisette à celui d'un marron d'Inde ; les uns caséeux secs et durs, les autres déjà ramollis. Cette masse adhère au péricarde et à la plèvre médiastine.

Poumon droit : forte congestion, sans granulations visibles.

Poumon gauche : la masse ganglionnaire pénètre comme un coin dans le poumon qui est parsemé de foyers disséminés de pneumonie miliaire.

Plèvre gauche : environ 300 gr. de liquide citrin ; quelques granulations à la surface de la séreuse.

Rien de spécial dans les autres viscères.

OBSERVATION II

(publiée par le P[r] Sergent)

Dom..., 16 ans, sans profession. Entrée à la Charité le 19 août 1923.

Antécédents héréditaires. — Parents et deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à un an.

A toujours vécu à la campagne jusqu'en mai 1922, date à laquelle elle vient à Paris pour se placer. Bien portante jusqu'alors, elle contracte, en janvier 1923, un rhume tenace avec une expectoration quotidienne qui, depuis un mois environ, est devenue très abondante. Amaigrissement progressif, anorexie, disparition des règles depuis un mois. Pas d'hémoptysies.

Etat actuel. — T° à petites oscillations. Signes d'infiltrations caséo-ulcéreuses de tout le lobe supérieur droit. Signes plus discrets à gauche, prédominant dans la région scissuro-axillaire. Gros souffle hilaire en éventail, avec matité para-vertébrale, surtout à droite. Bacilles de Koch dans les crachats.

Examen radiologique. — Image de lobite supérieure droite avec excavations et de localisation scissurale gauche. Opacité large et étalée le long des bords de l'ombre médiane, surtout dans les régions hilaires et particulièrement à droite.

Autopsie. — Grosse agglomération de ganglions, au nombre de 12 à 15, ayant la dimension de petites noisettes, tous caséeux, quelques-uns ramollis au centre, le plus grand nombre crétacés et légèrement anthracosiques.

Poumon droit : lobite supérieure avec deux excavations, l'une superficielle, l'autre centrale. Interlobe libre. Lobe inférieur dense, congestionné, avec ilots disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse et granulations.

Poumon gauche : au sommet, tubercules crus de volume variable ; au-dessus de la scissure, cavernes à parois minces, de forme triangulaire : dans le lobe infé-

rieur, foyers disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse.

OBSERVATION III

(publiée par le Pr Sergent)

Lel..., 16 ans, sans profession. Envoyée à la Charité par le Docteur Lefilliâtre, en vue de discuter l'opportunité d'un pneumothorax thérapeutique.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Une sœur avec laquelle elle ne vivait pas morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — A toujours vécu à la campagne. A toujours été « anémique ». A eu pour la première fois, il y a un an, une bronchite.

Début il y a deux mois, par anorexie et fatigue générale. Ni toux ni expectoration, ni hémoptysie.

Etat actuel. — Etat général satisfaisant. Facies pale. T° à 37. Bacilles de Koch dans les selles.

Examen physique. — Poumon droit : matité au sommet, en avant et en arrière, avec quelques crépitations sèches ; au hile droit, matité paravertébrale très étendue avec gros souffle se propageant en éventail et bronchophonie.

Poumon gauche : rien.

Examen radiologique. — Grosse opacité arrondie de la région hilaire droite : ombres floues moins régulières, moins denses et moins étendues au hile gauche.

Opacité de toute la partie supérieure du poumon droit.

La malade quitte l'hôpital au bout de 3 semaines pour retourner dans sa famille.

OBSERVATION IV

(publiée par le Pr Sergent)

Mab..., 16 ans, entrée à la Charité le 2 juillet 1923, envoyée par le Dr Mirande pour être placée dans un sanatorium.

Antécédents héréditaires. — Père hémiplégique ; mère bien portante ; un frère mort de méningite, il y a 15 jours, à la suite d'une pneumonie (?)

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Grippe en 1918. Réglée à 14 ans. Aménorrhée de mars 1922 à mars 1923.

Début il y a 6 semaines par poussée de température pendant quelques jours avec fatigue générale, anémie, amaigrissement de 4 kilos et signes de laryngo-bronchite accompagnée de douleurs thoraciques à droite.

Etat actuel. — Douleur à la pression du sommet droit en arrière.

Pas d'inégalité pupillaire.

Respiration rude au sommet droit avec frottements pleuraux : matité hilaire paravertébrale avec vibrations très exagérées, bronchophonie et gros souffle en éventail. Bacilles de Koch dans les selles.

Examen radiologique. — Grosse masse d'ombre arrondie dans la région hilaire droite : tractus ombré suivant le trajet scissural moyen droit ; grisaille du sommet droit : quelques arborescences floues débordant, à la hauteur du hile gauche, le bord de l'ombre cardiaque.

Quitte le service le 5 juillet, pour aller en Bretagne, après avoir été traitée par la radiothérapie dans notre laboratoire. Elle est très améliorée, a repris 6 kilos ; mais nous constatons la présence de signes hilaires.

OBSERVATION V

(publiée par le Pr Sergent)

Thub..., 16 ans. Entrée à la Charité, en octobre 1923, envoyée par le Dr Pasquet.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Un frère et une sœur morts tuberculeux.

Antécédents personnels. — Sa mère affirme qu'elle n'a jamais été malade avant sa maladie actuelle.

Début il y a un an. Anémie, anorexie ; fièvre presque continue, oscillant autour de 38°5. Essoufflement constant. N'a jamais eu d'hémoptysie.

Début il y a un an. Anémie, anorexie, aménorrhée. Fièvre presque continuelle oscillant autour de 38°5. Essoufflement constant. N'a jamais eu d'hémoptysie.

Etat actuel. — Malade très pâle, très amaigrie : adénopathie cervicale volumineuse (surtout à droite) non ramollie. Grosse matité dans l'espace inter-scapulo vertébral droit, avec souffle intense en éventail. Bronchophonie et pectoriloquie aphone.

Recherche du bacille de Koch dans les selles positive.

Examen radiologique. — Grosse masse d'ombre à droite, le long du bord de l'ombre médiane ; cette masse est formée de deux segments hémisphériques superposés ; le segment inférieur correspond à la région hilaire proprement dite ; il est beaucoup plus étendu que le segment supérieur ; celui-ci occupe la partie interne des régions sus et sous-claviculaires. A gauche, ombre plus petite et moins nettement arrondie, plus floue ; débordant légèrement la partie supérieure du bord gauche du cœur.

Après un court séjour à l'hôpital, la malade est placée dans le Var. Des renseignements obtenus par correspondance, nous ont appris qu'après quelques semaines de séjour dans une maison où elle avait été admise, elle

avait eu une série d'hémoptysies abondantes et qu'elle avait succombé, peu après, à une méningite.

OBSERVATION VI

(publiée par le Pr Sergent)

N..., 29 ans. Vu en ville par un de nous, en consultation.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux en mai 1923, mère neurasthénique.

Antécédents personnels. — A 12 ans, myxœdème. Est resté enfant depuis cette époque au point de vue somatique, mais ses facultés intellectuelles très développées, sont celles d'un adulte en possession de toute son activité cérébrale.

A 23 ans, grippe.

A 26 ans, deux petites hémoptysies, qui ne se seraient accompagnées d'aucun signe stéthoscopique ni radiologique.

A 27 ans, troubles psycho-névrotiques à la suite d'un fort surmenage, nécessitant une cure d'isolement.

Etat actuel (avril 1924). — Depuis 6 semaines température dénivelée, oscillant entre 37°8 et 38°2, amaigrissement, dépression des forces. Quelques accès de toux quinteuse sans expectoration.

Un examen radiologique, fait dès le début de ces accidents, révèle la présence d'une grosse adénopathie hilaire droite, hémisphérique, s'enfonçant profondément dans le champ pulmonaire. Cette constatation attire l'attention. Un examen clinique ne révèle cependant aucun signe stéthoscopique.

Quinze jours après, le malade est vu par l'un de nous, qui constate les mêmes signes radioscopiques et note un syndrome stéthoscopique manifeste de compression hi-

laire droite, caractérisé par une large zone de matité paravertébrale, par un souffle en éventail accompagné de bronchophonie et de forte voix chuchotée ; il n'existe aucun signe stéthoscopique aux sommets, ni dans le reste des champs pulmonaires.

Le diagnostic ne paraît pas douteux dès ce moment. Il est confirmé dans la suite, par l'aggravation des symptômes généraux, avec élévation de température, par l'apparition d'une expectoration bacillaire et de quelques signes d'infiltration pulmonaire diffuse.

Une nouvelle radiographie confirme cette aggravation ; la masse hilaire a presque doublé de volume et l'on aperçoit dans les champs pulmonaires, surtout à droite, quelques taches essaimées et un tractus sombre partant de la masse hilaire et se dirigeant vers le contour central en suivant le trajet habituel de la scissure (1).

OBSERVATION VII

(Publiée par le Dr Genévrier)

Mlle M..., 29 ans, infirmière à l'hôpital, a ses parents et deux sœurs bien portantes. Elle a eu la varicelle à 5 ans, la fièvre typhoïde à 13 ans : il semble bien qu'il se soit agi d'une fièvre typhoïde légitime. Aucun autre accident pathologique connu jusqu'à 22 ans. La malade quitte alors Sienne, sa ville natale, pour venir à Lyon : elle y contracte la grippe en 1918, sa convalescence est longue, et elle reste plusieurs mois fatiguée et amaigrie.

En 1922, elle arrive à Paris, et entre comme infirmière à l'hôpital Saint-Joseph en juillet 1923. En août, elle

---

(1) Depuis la rédaction de ce mémoire, nous avons recueilli de nouvelles observations analogues : mais les malades étant encore en observations, nous jugeons préférable de les réserver.

souffre de troubles intestinaux ; elle s'alite avec une fièvre élevée, et on porte le diagnostic clinique de fièvre typhoïde ; une agglutination au centième du bacille paratyphique paraît confirmer ce diagnostic.

Mais la température après un mois d'observation se maintient entre 38° et 39°, l'état général fléchit, et la malade est passée dans notre service de tuberculeux en vue d'un examen attentif des poumons.

A la fin d'octobre, la percussion et l'auscultation ne révèlent aucune anomalie appréciable. On note tout au plus une légère rudesse inspiratoire dans la région scapulo-vertébrale, avec un peu de retentissement de la voix haute et la transmission de la voix chuchotée. La malade est anémiée ; l'examen hématologique ne révèle pas d'anomalies appréciables ; le poids est alors de 45 kilos.

Le foie et la rate sont normaux ; inappétence, mais pas de troubles digestifs caractérisés.

La cuti-réaction est fortement positive.

La radioscopie et la radiographie montrent les poumons parfaitement clairs ; de volumineux ganglions encombrent les deux hiles et l'espace clair. Leur contour est net. Ils ne sont entourés d'aucune image de condensation pulmonaire, ni de tractus irradiés vers les scissures ou vers le diaphragme.

En novembre, apparaît un ganglion sous-claviculaire, isolé, mobile. On pense à la possibilité d'une maladie de Hogdkin. Mais le ganglion biopsié, examiné au microscope et inoculé au cobaye, est manifestement tuberculeux.

Les signes fonctionnels, pendant cette période, se réduisent à la persistance des oscillations thermiques entre 38° et 40°, avec pouls aux environs de 120 ; tension artérielle de 7-10, langue légèrement saburrale, fatigue générale. La toux est un peu accentuée et l'expectoration

est minime, purement muqueuse : les examens de laboratoire, fréquemment répétés, et l'inoculation au cobaye ne permettent pas de déceler le bacille de Koch.

Jusqu'en avril 1924, l'examen de la malade ne révèle aucune modification notable des symptômes. De nouveaux ganglions sus-claviculaires et sous-axillaires sont apparus, mais sans périadénite et sans tendance à la suppuration. La fièvre persiste et l'état général décline ; le poids est tombé à 37 kilos, représentant un amaigrissement de 12 kilos ; la toux est un peu plus fréquente, sans expectoration.

Enfin, au cours des toutes dernières semaines (mai 1924) on a pu percevoir dans la région scapulo-vertébrale droite, de petits râles fins, inconstants, sans signes de densification ; pas de signe de percussion, pas de souffle. L'expectoration est nulle. A l'heure actuelle la radiographie montre, autour des masses ganglionnaires et surtout à droite, une ombre de forme à peu près triangulaire, à base hilaire, à sommet dirigé vers l'aisselle. L'aspect de cette image est en tout analogue à ce que l'on est accoutumé de voir chez l'enfant, au cours de ses réactions parenchymateuses périganglionnaires.

OBSERVATION VIII

(Inédite)

Mlle Eugénie C..., savonnière, âgée de 24 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, le 19 avril 1920.

On relève dans ses antécédents une pleurésie droite qui date de 1912 ; elle a été alors ponctionnée 3 fois.

Depuis cette époque, la malade tousse fréquemment l'hiver, mais sans expectoration.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

C'est parce qu'elle tousse et qu'elle a maigri de 3 kilos depuis quelque temps qu'elle entre à l'hôpital. La température atteint à peine 37°5 le soir.

L'examen physique ne révèle que peu de chose : légère rétraction thoracique avec légère submatité de la base droite avec diminution de murmures vésiculaires ; quelques râles très fins et très discrets au tiers externe de la fosse sus-épineuse droite.

On palpe sous l'aisselle gauche des ganglions un peu augmentés de volume.

L'examen radioscopique, pratiqué le 27 avril 1920, montre des champs pulmonaires clairs, mais avec un léger granité du sommet droit et sous la clavicule gauche.

La base droite est légèrement obscure avec un peu de rétraction de l'hémithorax.

Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, qui est du reste minime, mais la température, montée à 38° le 24 avril, monte progressivement à 38° le matin, 38°5 le soir et continue à osciller.

Le 6 mai, l'adénopathie axillaire gauche a augmenté de volume et s'est empâtée.

A l'écran, le 1er juin, le poumon présente un aspect analogue, mais l'espace clair médian est complètement comblé par une volumineuse masse sombre.

Le 15 juin l'espace clair médian s'est éclairci dans sa partie inférieure.

L'état de la malade reste stationnaire avec des oscillations de température de 37°5 à 38°8, on note un léger amaigrissement. Fin juillet elle part à la campagne.

Le 30 octobre 1920, la malade revient dans le service. Sa température est redevenue voisine de la normale. Elle a engraissé de 2 kilos, mais la grosse adénopathie empâtée, axillaire, a reparu.

L'examen du thorax ne révèle qu'une diminution de la respiration au sommet droit sans bruit surajouté.

La radioscopie montre toujours la même grosse adénopathie bronchique.

Le 20 novembre aucun changement, malgré un traitement arsenical. La malade part à la campagne.

En janvier 1921, nouveau retour de la malade : état tout à fait analogue. Les oscillations de la température autour de 38° persistent. Petit foyer de râles fins dans le tiers externe de la fosse sus-épineuse droite.

Transsonnance claviculaire un peu augmentée et respiration obscure à la base du côté droit.

On retrouve les mêmes adénopathies axillaires.

Même examen radioscopique.

Après un séjour de 5 mois à St-Joseph, la malade part à la campagne.

Elle revient à l'hôpital en mars 1921. On prélève par biopsie, le 9 mars, un des ganglions axillaires.

La macération de ce ganglion est inoculée dans le péritoine d'un cobaye qui est sacrifié le 20 mai. On fait ainsi la preuve de la nature tuberculeuse de la lésion.

La malade est restée encore à l'hôpital jusqu'en juillet 1922. Aucune lésion pulmonaire ne s'est développée. L'état général reste le même.

Elle retourne chez elle et reprend son travail.

Critique des observations

Du dépouillement et de la comparaison de ces diverses observations nous pouvons tirer quelques remarques sur lesquelles se basera notre description de l'adénopathie Tr. B. tuberculeuse de l'adulte. Tous les malades considérés, sauf un, présentaient des lésions à grosse prédominance ganglionnaire. Quelques-uns même n'avaient cliniquement et radiologiquement aucune atteinte pulmonaire.

Dans un cas seulement (obs. 2) on relève un type de primo-infection ganglio-pulmonaire avec, d'emblée, une grosse atteinte des poumons.

Dans toutes les autres observations le début clinique s'est fait par des signes généraux plus ou moins discrets.

Dans de nombreux cas (obs. 1, 3, 5, 6, 8) de petits signes fonctionnels d'ordre respiratoire ont coexisté. Mais ils étaient habituellement peu marqués et de valeur diagnostique minime (toux sèche sans expectoration, point de côté, dyspnée).

Mais dans 3 observations on ne constate aucun signe fonctionnel thoracique : il n'existe qu'une élévation de la température avec une atteinte de l'état

général. Parfois même, c'est presque l'aspect d'une fièvre éberthienne. On peut en rapprocher l'observation de Nobécourt et Peyre.

Signes physiques. — Dans la plupart des observations (1, 2, 3, 4, 8) on relève quelques signes parenchymateux et pleuraux.

On peut également trouver presque toujours l'ensemble des signes que l'on attribue généralement à la présence même des ganglions.

— Grand souffle hilaire se propageant en éventail.
— Respiration faible et humée dans le reste du poumon.
— Bronchophonie et signe de d'Espine.
— Matité paravertébrale avec exagération des vibrations vocales.

(Obs. 2, 3, 4, 5, plus tard dans l'observation 6, très tard et des signes très atténués dans l'observation 7, presque rien dans l'observation 8).

Le signe de d'Espine s'est montré presque toujours positif (obs. 1, 3, 4, 6 et 7).

Dans la plupart des cas la radioscopie et surtout la radiographie ont donné des images nettes et indiscutables. Il ne s'agit pas ici de quelques ganglions isolés prêtant à confusion avec des enchevêtrements vasculaires, ou autres causes d'erreur.

Dans 4 cas (obs. 1, 3, 4, 5) la recherche du bacille de Koch dans les selles, la malade ne crachant pas, a permis un diagnostic étiologique.

Dans 3 cas (obs. V, VII, VIII) des adénopathies périphériques à type d'adénite bacillaire ont coexisté. La biopsie avec inoculation du produit de macération au cobaye a révélé la nature tuberculeuse de l'affection.

Le diagnostic ferme aurait été presque impossible dans la plupart des cas, sans la radioscopie et surtout la radiographie. Dans plusieurs cas cependant la clinique seule pouvait le faire prévoir.

Dans aucune de ces observations on ne relève de signes de compression massive du médiastin.

Il faut tenir compte cependant des observations antérieures authentifiées par une autopsie, où l'on note une compression de la veine cave supérieure, un cas de dysphagie.

Les formes à congestion pulmonaire répétées, à type cardiaque ou asthmatique, manquent également (on peut noter seulement dans l'observation V un essoufflement constant).

La plupart des malades considérés sont morts de tuberculose pulmonaire ou généralisée, dans un des cas assez rapidement (obs. 1, 2, 5. Le malade de l'observation 6 était en très mauvais état. La malade n° 7 est morte depuis la publication de l'observation).

Mais il reste cependant 3 malades qui ont vu leur état général s'améliorer considérablement. Ils sont guéris cliniquement, bien que pour certains, des signes d'auscultation persistent.

Anatomie pathologique. — Dans 2 cas l'autopsie a été faite. Ces résultats doivent être rapprochés de ceux des autopsies antérieures (Sergent et Combier, Barier et Mlle Lebert, Nobécourt et Peyre, Robinne et Saxe).

On a toujjours trouvé des adénopathies caséeuses, crues ou ramollies, constituant de grosses masses, qui parfois pénètrent en coin dans le poumon. Les poumons présentaient des lésions tuberculeuses importantes à type de dissémination granulique ou de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Ces résultats anatomo-pathologiques sont nettement superposables aux conclusions des auteurs qui ont étudié la tuberculose de primo-infection clinique et expérimentale.

D'ailleurs l'étude même des antécédents de ces malades est instructive à ce sujet.

Dans 5 observations les malades avaient toujours habité la campagne et ils étaient bien portants jusqu'à une date récente (obs. 1, 2, 3, 4, 7).

Dans les observations V et VI on ne trouve cliniquement aucun antécédent bacillaire. Rien ne s'oppose donc cliniquement à ce que la maladi actuelle soit bien une primo-infection.

Evidemment, il ne s'agit-là que d'hypothèse, car les malades n'étaient pas connus avant leur maladie actuelle. Une cuti-réaction à la tuberculine négative à cette période serait nécessaire à une affirmation.

Dans une observation pourtant, on trouve des antécédents de pleurésie séro-fibrineuse dont la nature n'est d'ailleurs pas déterminée. L'évolution a été bénigne dans ce cas.

Etude clinique

Nous envisagerons d'abord la forme la plus commune ou les signes cliniques et radiologiques sont assez bien caractérisés. Comme nous l'avons vu, l'adulte atteint d'adénopathie T. B. vient consulter le plus souvent pour des troubles vagues qui orientent peu l'esprit vers une affection médiastinale. C'est le plus souvent un adolescent, un « jeune adulte », comme l'a dit le professeur Sergent.

L'amaigrissement, la pâleur, l'anorexie, une fatigue progressive, l'aménorrhée chez la jeune fille, l'anémie parfois prononcée, une élévation de la température vespérale, sont des signes de début habituels.

Dans quelques cas la malade tousse et l'on pense à un début de tuberculose pulmonaire. Tous ces signes ont d'ailleurs presque toujours une allure de gravité prononcée.

Parfois, c'est une fièvre élevée mono-symptomatique sans explication, véritable forme fébrile sur laquelle nous reviendrons.

L'interrogatoire est très important. Il faut s'atta-

cher surtout à rechercher 2 faits que l'on peut fréquemment retrouver :

1° Le malade a souvent passé toute sa vie à la campagne loin d'un centre de contamination possible. C'est récemment qu'il est arrivé à la ville.

2° Le foyer de contagion est souvent manifeste et récent : parents, frères et sœurs, contagion hospitalière même.

Presque toujours les antécédents sont vierges d'affection suspecte d'être de nature tuberculeuse.

Examen physique

Parmi les signes rencontrés, les uns sont directement en rapport avec l'adénopathie. Les autres traduisent les lésions parenchymateuses concomitantes.

I° Symptomes directement en rapport avec l'adénopathie.

Il ne faut pas compter sur un parfait ensemble.

Bien souvent, cependant, quelques signes recherchés avec soins sont assez nets pour faire penser par la seule clinique à l'existence d'une masse dans le médiastin.

Ce sont des signes analogues à ceux que l'on rencontre chez l'enfant à quelques nuances près cependant ; ils prêtent d'ailleurs aux mêmes critiques.

L'habitus même du malade n'est pas ici caractéristique : l'individu s'est développé entièrement avant que la maladie ait pu influer sur son aspect. Il est pâle, amaigri ; parfois on peut noter une légère circulation veineuse collatérale sur la face antérieure du thorax. La palpation du creux de l'aisselle, des chaînes parotidiennes, du pli de l'aine peuvent révéler la présence d'adénopathies plus ou moins importantes.

Mais c'est à la percussion et, contrairement à ce que l'on rencontre chez l'enfant, surtout à l'auscultation qu'il faut s'adresser.

LA PERCUSSION

Autre différence avec l'adénopathie de l'enfant, c'est plutôt en arrière, dans l'espace intescapulo-vertébral, à droite surtout, qu'il faut rechercher la matité.

Il faut, chez l'adulte, des masses ganglionnaires considérables telles qu'on peut les retrouver dans des tumeurs malignes, pour qu'elles soient percutables au niveau du sternum.

Anatomiquement, le groupe ganglionnaire postérieur présente 2 étages :

Un étage supérieur, celui des ganglions médiastinaux proprement dits, qui répond au 1/3 interne de la fosse sus-épineuse.

Un étage inférieur, étage des ganglions hilaires qui répond, directement au-dessous du précédent,

aux 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales, dans l'espace inter scapulo-vertébral.

C'est là, en appliquant le doigt bien à plat et verticalement, que l'on devra pratiquer la percussion, par comparaison de régions symétriques.

On trouve ainsi dans quelques cas une zone de matité nette, étendue, para-vertébrale, dont la perception s'accompagne d'une sensation de résistance au doigt.

Il faut ici, plus encore que chez l'enfant, ne tenir compte que des différences très franches dans la tonalité.

C'est qu'en effet des lésions parenchymateuses de quelque importance pourraient donner le change : les muscles des gouttières vertébrales bien développées peuvent à eux seuls diminuer la sonorité. Enfin, il existerait une matité relative normale sur les cinq premières vertèbres dorsales (Roch, de Genève).

Une matité étendue doit faire soupçonner d'ailleurs l'existence de condensation péri-ganglionnaires et de lésions pulmonaires surajoutées.

On pourrait alors trouver une matité franche dans la zone interscapulo-rachidienne et décroissant progressivement en dehors jusqu'à la sonorité normale du parenchyme.

AUSCULTATION

C'est en arrière surtout qu'elle peut fournir des signes d'importance.

Mais on connaît, chez l'enfant, la multiplicité des signes sthétoscopiques de l'adénopathie Tr. B. et leur différence d'intensité. Il semble que, chez l'adulte, les plus constants soient : le souffle hilaire et les modifications de la voix haute et de la voix chuchotée.

Le souffle hilaire est, pour ainsi dire, constant. Son maximum se perçoit dans l'espace interscapulo-vertébral, parfois de part et d'autre du rachis, mais avec prédominance d'un côté, à droite le plus souvent.

Il se propage soit en virgule, remontant vers la fosse sus-épineuse du côté atteint, soit en éventail en s'atténuant progressivement, il est surtout expiratoire.

Son timbre est très variable ; il est souvent rude, presque tubaire, mais il peut n'être qu'une simple expiration prolongée et soufflante. Parfois même c'est un timbre pleurétique ou caverneux.

L'inspiration peut être rude.

La transmission anormale de la voix haute est perçue le long du rachis comme un bourdonnement caractéristique qui au lieu de s'arrêter à la 7e vertèbre cervicale comme normalement peut descendre jusqu'à la 4e ou la 5e dorsale : c'est la région ganglionnaire postérieure au niveau de la bifurcation bronchique.

Parfois ce timbre bronchique déborde sur les lames vertébrales, plus souvent à droite qu'à gauche pour d'Espine.

L'auscultation à l'oreille permet parfois de cons-

tater l'exagération des vibrations vocales plus nettement que par la palpation.

L'articulation des mots à voix basse fait entendre dans le même territoire le chuchotement de d'Espine, phénomène analogue à celui de la pectoriloquie aphone de Baccelli.

La diminution du murmure vésiculaire dans tout ou partie du champ pulmonaire n'a été rencontrée qu'une fois dans nos observations et encore chez une malade qui avait été atteinte autrefois de pleurésie séro-fibrineuse.

D'autres signes rencontrés chez l'enfant peuvent être recherchés. Mais le nombre restreint des observations relevées chez l'adulte ne nous a pas permis de les rencontrer. Tel, dans les adénopathies droites, la transmission intégrale des bruits du cœur sous la clavicule droite, signe décrit par notre maître le docteur Genévrier avec son élève Bonnin.

Le signe de D'Œlsnitz : augmentation pathologique de la transonnance.

Le signe de Smith : déjà exceptionnel chez l'enfant et de pathogénie très discutée.

II. Signes pulmonaires associés.

Dans bien des cas, l'examen complet de l'appareil respiratoire révèle une atteinte concomitante du parenchyme, souvent discrète, au début de tout au moins, parfois considérable.

Submatité, foyer de craquements secs ou humi-

des, soufles ou respiration rude, bronchophonie, qui siègent de préférence au sommet.

Quelle valeur faut-il donner à ces signes pulmonaires? Doit-on les considérer, ainsi que le faisaient Cassa et Boisseau comme des réactions congestives de nature banale? Certainement non, car, lorsque ces malades crachent on trouve des bacilles de Koch dans leur expectoration ; lorsqu'ils ne crachent pas, les bacilles se retrouvent presque constamment dans les selles.

Mais, s'agit-il de lésions pulmonaires secondaires aux lésions ganglionnaires ou de lésions concomitantes évoluant, d'emblée, parallèlement à celle-ci?

Il semble bien qu'il s'agisse d'infection d'emblée ganglio-pulmonaire. Mais tandis que parfois l'atteinte primitive du poumon peut être minime, ou même cliniquement et radiologiquement nulle, elle peut être, d'emblée, massive et l'évolution fatale de l'affection est alors rapide.

Du moins dans ces derniers cas l'interprétation des signes cliniques est-elle plus difficile. C'est là que les arguments du professeur Léon Bernard prennent toute leur valeur : la matité, le souffle dans la zone de propagation duquel on perçoit des craquements, le signe de d'Espine lui-même, peuvent être rapportés uniquement à des lésions parenchymateuses. Mais l'examen radiologique permet presque toujours de trancher la question.

Radiologie

C'est à la radioscopie que l'on s'adresse le plus habituellement. Cependant, un cliché peut souvent être utile surtout pour préciser l'atteinte du poumon et l'étendue de ses lésions.

Il faut examiner le sujet en position frontale pour étudier les ombres hilaires ; en oblique antérieure droite pour rechercher l'opacité anormale de l'espace claire médian.

On devra faire pivoter le malade doucement pour démasquer certaines causes d'erreurs, telles que les entrecroisements de vaisseaux.

Méry, Detré et Demoulins, en 1921, décrivaient trois degrés à l'adénopathie T. B. dont chacun correspondait à un stade évolutif de l'affection. On en trouve 5 dans la thèse de Dauphin, inspirée par les descriptions de Duhem, Delherm et Chaperon.

Ces auteurs admettent, dans l'ensemble, la classification par étapes évolutives de Méry, mais distinguent radiologiquement la congestion simple avec péri-adénite de l'extension parenchymateuse et ajoutent la description de l'adénopathie médiastine volumineuse.

1° Adénopathie trachéo-bronchique simple.

Renflement sur le trajet de l'une ou l'autre artère pulmonaire qui déforme l'ombre des vaisseaux, si-

tuation et forme très variable, généralement au point de coudure de l'artère. Le volume de l'adénopathie peut aller de celui d'un petit pois à celui d'une amende. Les contours sont assez nets.

2° Adénopathie avec congestion et péri-adénite.

Bloc opaque hilaire, dans lequel on ne dissocie plus l'ombre vasculaire de l'ombre ganglionnaire.

La clarté bronchique a disparu ; la péri-adénite donne tout autour de cette masse noire une pénombre floue.

Nous sommes en pleine évolution congestive :

Au centre, les ganglions vont se caséifier ; à la périphérie ils se congestionnent et avec lui, le tissu cellulaire voisin.

3° Adénopathie Tr. B. avec extension parenchymateuse.

C'est une tuberculose ganglio-pulmonaire à un stade plus avancé. Au bloc opaque hilaire s'ajoute une zone sombre plus étendue empiétant considérablement sur la clarté de la plage pulmonaire voisine. Opacité qui peut être :

a) Homogène, à contours flous sans ramifications dans la périphérie : simple état congestif.

b) Nuageuse, irrégulière comme vergeturée : infiltration tuberculeuse irradiant vers la scissure.

4° Adénopathie avec calcification.

Stade cicatriciel.

Elle peut siéger :

Au hile ;

Dans la région sous-claviculaire ;

A la base du poumon ;

Parfois en plein parenchyme.

Petite tache extrêmement opaque à contours nets, parfois un peu irréguliers, anfractueux. Généralement arrondie. Parfois unique. Généralement ganglions multiples plus ou moins éloignés.

5° Adénopathie médiastinale volumineuse.

Tumeur ganglionnaire justiciable de la radiothérapie, assez rare, d'aspect bien caractéristique :

Grosse masse débordant de chaque côté l'ombre du pédicule vasculaire. Contours polycycliques nets, sans congestion périganglionnaire, sans péri-adénite.

Profondément modifiée par la radiothérapie (Nobécourt, Duhem).

L'espace clair médian peut posséder des altérations de même ordre.

C'est essentiellement aux types 2 et 3 que se rapportent les radiographies de nos malades.

L'aspect le plus fréquent est celui d'une masse hémisphérique ou polycyclique, une masse arrondie principale occupe alors la région hilaire. Une ima-

ge fréquente est encore celle d'un triangle à base hilaire, à pointe s'enfonçant comme un coin dans le parenchyme.

On ne peut tenir compte ici que des images franches, nettes, car nombreuses sont les causes d'erreur lorsque l'on cherche à identifier des adénopathies minimes :

Entrecroisement des artères pulmonaires entre elles, ou des artères et des veines pulmonaires, dont l'ombre disparaît ou se déplace en position oblique.

Entrecroisement des artères et des bronches, constant, surtout marqué au hile gauche, au contact de l'arc moyen, et au niveau de la corne inférieure du hilé droit.

Superposition d'ombre, trajet perpendiculaire des artères par rapport au plan de la plaque.

Entrecroisement des ombres costales et des ombres hilaires.

De plus, chez l'adulte les bords supérieurs et inférieurs des cartilages costaux s'ossifient assez fréquemment, d'une façon, d'ailleurs, très irrégulière. Tantôt, ce sont des traînées opaques qui semblent se surajouter aux ombres hilaires, tantôt l'on se trouve en présence de noyaux d'ossification arrondis qu'il ne faut pas prendre pour des ganglions calcifiés.

Enfin il faut signaler parfois l'augmentation simple de volume des ombres hilaires vasculaires sans disparition de l'espace clair intervasculo-cardiaque, par stase sanguine pulmonaire au cours du rétrécis-

sement mitral, d'une péricardite au début, ou au cours de la rougeole non compliquée.

Quoi qu'il en soit si l'on s'en tient seulement aux images caractéristiques, radioscopie et radiographie présentent une valeur incontestable et l'on ne saurait s'en passer pour affirmer le diagnostic d'adénopathie du médiastin.

L'examen du malade peut être enfin complété par des recherches spéciales qui, bien souvent, peuvent suffire à éclairer l'étiologie. La cuti-réaction à la tuberculine doit toujours être recherchée bien qu'elle n'ait qu'une valeur bien relative chez l'adulte.

La présence d'une expectoration, si minime soit-elle, impose la recherche du B. K. par l'examen direct et si, à de multiples reprises, les examens restent négatifs, il faut pratiquer l'homogénéisation ou l'inoculation au cobaye.

Lorsque le malade ne crache pas, il faut, par une technique appropriée, savoir retrouver le bacille dans les selles, où il manque rarement.

Ces ganglions périphériques sont souvent empâtés, plus ou moins adhérents à la peau ou aux plans profonds. Ils tendent à se ramollir ou à se fistuliser. Enfin, dans les cas assez fréquents où des ganglions périphériques sont également atteints, une biopsie avec inoculation au cobaye du produit de trituration du ganglion dans l'eau physiologique peut permettre, comme chez les 2 malades de no-

tre maître le Docteur Génévrier, de démontrer l'étiologie.

Formes cliniques

Les modalités de l'affection sont très nombreuses, et de nouvelles observations montreraient encore certainement des aspects nouveaux.

I. — Toutes ne présentent, d'ailleurs, pas la même importance et nous insisterons particulièrement sur l'une d'entre elles, véritable *forme fébrile*, monosymptomatique, de diagnostic particulièrement difficile, et sur une forme de primo-infection ganglio-pulmonaire, dans laquelle les lésions pulmonaires présentent une évolution rapide.

Dans la première forme, il s'agit de malades dont l'histoire ne fait nullement penser à une histoire ganglionnaire ou pulmonaire. Progressivement, la température est montée, et rien ne vient en donner l'explication. Les signes pulmonaires sont moins nets que dans une fièvre typhoïde. Le diagnostic est hésitant.

C'est la persistance de la température, parfois l'existence d'adénopathies périphériques, qui amènent à pratiquer un examen complet et une radioscopie en particulier.

L'existence de l'adénopathie trachéo-bronchique démontrée par ce dernier examen, la nature de celle-ci reste à trouver. C'est par une biopsie, par l'exa-

men des selles parfois, en l'absence de toute expectoration, que le diagnostic étiologique peut être établi.

Le pronostic d'une telle affection est à réserver. Il semble, en effet, que l'on puisse rapprocher ces faits des typho-bacilloses de Landouzy. Plus ou moins tôt, la localisation bacillaire peut évoluer avec une allure rapidement mortelle.

Le diagnostic différentiel de ces formes est particulièrement difficile et nous y reviendrons. C'est essentiellement sur la radioscopie qu'il repose.

II. — Lorsque l'atteinte pulmonaire est d'emblée aussi importante que la lésion ganglionnaire, le problème est tout différent.

On risque, dans ce cas, sans un examen radiologique attentif, de méconnaître l'atteinte des ganglions médiastinaux au profit de la lésion parenchymateuse. Tout l'intérêt de la question réside dans le pronostic particulièrement grave. C'est qu'en effet, l'évolution est rapide, et le médecin se trouve désarmé devant ces formes qui trouvent un organisme sans défense.

On a pu, pendant la guerre (Broquet et Morenas) rencontrer chez les Sénégalais les formes de primo-infection tuberculeuse, à prédominance ganglionnaire.

Cliniquement, il s'agit d'affection de date récente, chez des sujets que l'on peut considérer comme indemnes de toute atteinte antérieure.

Le début est rapide, l'état général est profondément atteint. Bien souvent, les signes physiques et radiologiques sont ceux d'une pneumonie caséeuse ou d'une granulie. Ce n'est parfois qu'à l'autopsie que l'atteinte ganglionnaire devient manifeste. Souvent, d'autres ganglions, les ganglions mésentériques en particulier (Borel, Marcel Labbé), sont atteints de lésions tuberculeuses.

Histologiquement, la sclérose fait défaut, tant dans le parenchyme pulmonaire que dans les ganglions.

Il s'agit parfois d'une alvéolite massive qui n'a pas eu le temps de se ramollir et de s'éliminer, ce qui explique l'absence de B. K. dans les crachats (Cain et Hillemand).

III. — Enfin, nous ne ferons que signaler des formes exceptionnelles à symptomatologie de tumeurs du médiastin, telles qu'on les voit relatées dans diverses observations.

Ganglions ouverts dans la trachée (Cayol, 3 cas).

Compression des vaisseaux pulmonaires produisant de l'œdème pulmonaire et même des hémoptysies abondantes (Rilliet et Barthez).

Compression de l'œsophage et ouverture dans le péricarde (Barié et Mlle Lebert).

Enfin, une forme bien particulière : anémie pernicieuse accompagnant l'adénopathie trachéo-bronchique (Pissavy, Robinne et Saxe).

Diagnostic

Dans la forme commune, le diagnostic clinique est possible. Il faut penser à la possibilité de l'affection chez l'adulte et savoir rechercher les ganglions médiastinaux par l'auscultation et les rayons X.

Ou bien, quelques signes fonctionnels et généraux (toux, dyspnée, température, fatigue, amaigrissement) font penser à un début de tuberculose pulmonaire, et c'est la radioscopie qui montre l'atteinte exclusive ou prédominante des ganglions.

Ou bien il s'agit d'une affection latente, pour ainsi dire, dans laquelle, seul, l'état général vient alarmer. L'auscultation et la percussion permettent parfois, par la constatation de matité, de souffle interscapulo-vertébral, et du signe de d'Espine, de poser le diagnostic.

Nous n'insisterons guère sur le diagnostic différentiel.

C'est surtout dans les formes cliniques particulières qu'il peut se poser réellement.

Une fièvre continue, presque monosymptomatique, peut faire penser à une septicémie eberthienne, ou paratyphoïde, plus ou moins typique, à la fièvre de Malte, et c'est souvent seulement après une hémoculture et un séro-diagnostic négatifs que l'on pensera à pratiquer une radioscopie.

Un diagnostic sera particulièrement difficile à

écarter : c'est celui de granulie, ou surtout de typho-bacillose. Ce n'est que par une observation attentive et souvent prolongée du malade, par la constatation de ganglions périphériques parfois, que l'on pourra dépister cliniquement l'atteinte des ganglions. On peut d'ailleurs rapprocher cette forme fébrile de la typho-bacillose, de la fièvre d'invasion bacillaire, précédant une localisation ganglionnaire.

Mais la constatation de tumeurs ganglionnaires dans le médiastin pose un problème étiologique, et doit faire discuter quelques affections.

La *leucémie lymphatique* à prédominance médiastinale peut s'en rapprocher. Mêmes signes d'auscultation, de percussion, de radioscopie.

Mais la rate est un peu augmentée de volume. On trouve des ganglions périphériques, mous, mobiles, non adhérents, indolores, différents des ganglions tuberculeux.

L'albuminurie est fréquente. L'examen du sang, d'ailleurs, montrant la leucocytose presque uniquement à lymphocytes typiques, plus rarement à macrocytes (Touraine) suffit à lever les hésitations.

La maladie de Hogdkin est plus difficile à éliminer.

En effet, il s'agit d'individu jeune, la localisation prédominante au médiastin est assez fréquente, l'affection est fébrile, et l'examen du sang est presque négatif.

Mais la fièvre est généralement ondulante, le pru-

rit est habituel, la rate est hypertrophiée. Cependant l'examen du sang montre de l'éosinophilie, avec une légère leucocytose neutrophile.

Mais surtout la biopsie d'un ganglion périphérique permet de mettre en évidence les cellules de Sternberg, caractéristiques.

Le lymphosarcome est un diagnostic d'exception, il reste longtemps latent, et n'a que peu de tendance à se propager aux organes voisins.

Il faut penser à l'*adénopathie syphilitique* dont les symptômes sont assez effacés, car les ganglions sont rarement volumineux. On peut constater une expiration prolongée et même un souffle à la racine des poumons, se propageant vers les fosses sus-épineuses. On a pu voir des sténoses syphilitiques des bronches avec une symptomatologie analogue. Bien entendu, l'étude des antécédents, l'examen somatique, la réaction de Wassermann s'imposent. La médiastinite syphilitique peut être cliniquement difficile à éliminer. Mais elle donne à la radioscopie une ombre floue sans contours.

Nous ne ferons que signaler :

— Les abcès froids venant du cou ou du rachis ;

— Les noyaux syphilitiques du sternum ;

— Le goître rétro-trachéal ou les tumeurs thymiques ;

— La péricardite tuberculeuse ;

— Une pleurésie médiastine ;

Qui sont des diagnostics d'exception.

— L'anévrisme de l'aorte ;

— Le cancer de l'œsophage ;
— Un épithélioma secondaire à un cancer latent (cancer de l'estomac par exemple) ;
— L'épithélioma du thymus ;

Qui ne se rencontrent que chez les sujets âgés.

Mais un fait reste à discuter, c'est la part que prend dans les symptômes de compression médiastinale la médiastinite tuberculeuse.

Son existence a été établie par le Professeur Sergent (Sergent et Combier, 1906, Sergent, 1912). Le Professeur Léon Bernard lui attribue chez l'adulte la majorité des signes dits d'adénopathie trchéo-bronchique.

En réalité, lorsque cette médiastinite existe, elle peut être différenciée de l'A. Tr. bronchique, par l'examen radioscopique. Mais, c'est à titre exceptionnel qu'elle peut réaliser à elle seule la symptomatologie de celle-ci. Mais elle peut coexister.

Pronostic

Le plus souvent, la constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique chez un adulte est d'un pronostic sévère, comme l'est d'ailleurs celui de toute primo-infection. La plupart des malades de nos observations sont morts, et presque toujours de lésions pulmonaires étendues à évolution rapide. Cependant, on ne doit pas condamner ces malades, car la guérison est possible et surtout si la radiolo-

gie vient confirmer l'absence de lésions pulmonaires concomitantes. C'est surtout sur l'importance de celle-ci que se basera le pronostic.

Pathogénie

Nous ne ferons qu'effleurer ce point dont l'importance nécessite des études beaucoup plus étendues.

Si l'on rapproche le tableau de l'A. T. B. tuberculeuse de l'adulte, tel qu'il se dégage des observations que nous rapportons, ainsi que de celles qui ont été publiées à propos des troupes noires pendant la guerre, de l'adénopathie de l'enfance, on peut conclure qu'il ne s'agi-là que de 2 modalités bien peu différentes d'une même affection.

Si la grande majorité des adultes tuberculeux ne présente qu'une réaction ganglionnaire minime à côté de lésions pulmonaires étendues, c'est beaucoup moins le fait de l'âge que de conditions d'infection différentes éclairées par l'expérimentation.

La différence est celle d'une lésion de primo-infection à une lésion évoluant sur un terrain allergique.

Evidemment, il s'agit là d'une hypothèse plutôt que d'une certitude, mais d'une hypothèse qui appuie sur des faits assez démonstratifs.

Nous ne saurions mieux faire d'ailleurs, que de reproduire à ce sujet les conclusions du Professeur Sergent et de ses élèves Durand et Cottenat :

« Peu importe que le sujet soit jeune, très jeune même ou qu'il soit adulte ou même avancé en âge ; la seule notion qui compte est celle de l' « état vierge » ou « allergique » du terrain sur lequel se développe la tuberculose.

Si l'adulte, à mesure qu'il avance en âge, fait beaucoup moins souvent de grosses réactions ganglionnaires, c'est parce qu'il est beaucoup plus rarement que l'enfant indemne de toute inoculation tuberculeuse antérieure. Si la tuberculose ganglio-pulmonaire est l'apanage de l'enfant, c'est parce que la tuberculose de l'enfant est une tuberculose de primo-infection et s'accompagne comme telle d'une réaction ganglionnaire exubérante.

Si la tuberculose de l'adulte ne s'accompagne qu'exceptionnellement de cette réaction ganglionnaire, souvent prépondérante, c'est qu'elle est une tuberculose de réinfection ou de réactivation. La notion expérimentale du « phénomène de Koch », les particularités du terrain allergique rendent compte de ces différences réactionnelles.

Mais un adulte, un « jeune adulte » surtout après avoir échappé aux causes multiples de contamination, durant toute sa vie antérieure, s'il vient à un moment quelconque de son âge à subir une inoculation suffisamment massive, il n'y a aucune raison pour qu'il ne réagisse pas de la même façon qu'un enfant ; il est, lui aussi, en état de « terrain vierge », et la tuberculisation procède, en pareil cas, chez lui comme chez l'enfant ; elle est une tuberculisation

de première infection et comme telle s'accompagne des processus réactionnels qui caractérisent celles-ci et notamment d'une adénopathie qui peut être à ce point exubérante qu'elle prédomine par son importance, sur l'étendue des localisations pulmonaires proprement dites.

Conclusions

1° L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse isolée ou associée à des lésions pulmonaires est, chez l'adulte, une affection rare, mais d'existence indéniable.

Un certain nombre d'observations, dont quelques-unes furent complétées par des constatations nécropsiques, en confirment la réalité.

2° La description classique, avec ses formes cliniques multiples :

— Grosse adénopathie à type infantile ;

— Forme congestive évoluant vers la sclérose pulmonaire ;

— Forme asthmatique ;

— Forme cardiaque ;

semble beaucoup trop systématique et erronée pour nombre de ces formes.

La tuberculose ganglio-pulmonaire de l'adulte ne présente habituellement que des signes discrets, souvent trompeurs.

Dans une première catégorie de faits, les lésions concomitantes du poumon pourraient sembler seu-

les en cause. Dans d'autres cas, la fièvre continue, sans signes stéthacoustiques, nets, oriente l'esprit vers une infection générale Eberthienne ou autre.

L'examen radiologique peut seul permettre un diagnostic ferme, soupçonné par la clinique.

3° Les différents éléments de ce diagnostic clinique sont :

a) Une atteinte marquée de l'état général, avec une température souvent élevée.

b) Des signes fonctionnels peu caractérisés et qui ne font pas penser à une compression massive du médiastin.

c) Enfin, des signes physiques d'intensité très variable qui peuvent rappeler ceux de l'adénopathie infantile :

— Matité paravertébrale ;

— Souffle bronchique de compression se propageant en éventail ;

— Signe de d'Espine, qui n'a pas de valeur pathognomonique.

Il peut exister parallèlement des signes stéthoscopiques de lésions pulmonaires qui, s'ils éclairent le diagnostic étiologique, rendent plus difficile le diagnostic anatomique.

5° L'examen radiologique, et surtout le cliché sont indispensables à ce diagnostic anatomique. Ils doivent être interprétés avec sévérité.

Le diagnostic étiologique peut s'aider de méthodes utiles :

— Recherche du bacille de Koch dans les selles ;

— Biopsie pratiquée sur les adénopathies périphériques ;

5° Le pronostic de l'affection est sérieux, une dissémination importante et rapide de la tuberculose au poumon est fréquente. Certains malades évoluent cependant vers la guérison.

6° Toute l'histoire de ces adénopathies de l'adulte est dominée par la notion de *primo-infection tuberculeuse*, qui explique à la fois sa rareté, sa gravité et sa ressemblance avec la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

Bibliographie

1. Auclair. — Diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques par la radiographie instantanée chez les enfants.
2. Albert Weil et Auclair. — La radiographie presque instantanée. Adénopathie trachéo-bronchique. — Soc. de Radiologie, déc. 1913.
3. Barié et Mlle Leber. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 19 novembre 1915.
4. Barety. — De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier de la scrofule et la phtisie pulmonaire. — Thèse de Paris, 1876.
5. Léon Bernard. — La tuberculose pulmonaire, Masson, 2e éd., 1926.
6. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte. — *Paris-Médical*, avril 1914.
7. — Conception actuelle de la tuberculose humaine. Les étapes de la bacillose de Koch. — *Presse Médicale*, 18 avril 1914.
8. Boinet. — Adénopathie trachéo-bronchique du médiastin. — In Tr. de Méd., Brouardel et Gilhet, T. VIII.
9. Boisseau. — Etude clinique des formes asthmatiques, cardiaques et congestives de l'A. T. Br. de l'adulte. — Thèse de Bordeaux, 1907-1908.

10. Bonnin. — Considérations sur le diagnostic de l'A. Tr. Br. tuberculeuse de l'enfant en vue de la cure de plein air et du préventorium. — Thèse de Paris, 1923.

11. Borrel. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, n° 3, p. 105.

12. Becker. — De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologico, Berolini, 1826.

13. Broquet et Morenas. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire chez les Noirs. — *Rev. de la Tub.* 1920, n° 2-3.

14. Cain et Hillemand. — La tub. de primo-infection chez l'adulte. — Ann. de Méd., tome 13, n° 1, janvier 1923.

15. Chaperon. — Artères pulmonaires et ombres hilaires normales. — *Bull. de la Soc. Fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, oct. 1922, p. 316-321.

16. Chaperon. — Comment doit-on interpréter les images radiologiques du hile pulmonaire ? — *Rev. Méd. Chir. des praticiens*, déc. 1923.

17. Comby. — Radiographies des Ad. tr. br. — *Rev. générale Archives re Méd. des Enfants*, tome 11, 12, nov.-déc. 1914.

18. Daga. — *Rev. des mem. de Méd. Milit.* t. XVI.

19. Dauphin. — L'Ad. tr. Br. — Revue critique des symptômes cliniques et radiologiques. — Th. de Paris, 1924.

20. Delherm et Chaperon. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales. — *Gaz. des Hôp.*, 4-6 juillet 1922.

21. Delherm et Chaperon. — Les ombres hilaires normales. — Leur constitution. — *Bull. de la Soc. de Radiologie méd. de France*, juillet 1922, page 174-178.

22. Delherm, Duhem et Chaperon. — Les ombres hilaires normales et pathologiques sur quelques sujets vivants. — Soc. de radiologie, nov. 1922

23. Delherm et Chaperon. — Comment on doit interpréter les ombres hilaires normales. — *Journ. de radiologie et d'électrothérapie.*

24. Duhem et Chaperon. — Les ombres hilaires pathologiques. — Congrès de Pédiâtrie, 11 juillet 1922.

25. Duhem et Chaperon. — Quelques modifications des ombres hilaires normales dans la tub. au début. — *La Médecine*, mai 1923, p. 617.

26. André Dufour. — Pleurites et cortico-pleurites sous mammaires au cours de l'Ad. tr. br. — *Gaz. des hôpitaux*, 24 janvier 1919.

27. Dumas. — Ad. tr. br. tub. à marche rapide. — *Lyon Méd.*, avril 1919.

28. D'Espine. — Note sur le diagnostic de l'Ad. Tr. Br. simple dans les affections thoraciques aiguës et subaiguës de l'enfance. — Acad. de Méd. 23 juillet 1907.

29. Fonssagrives. — *Arch. de Méd.* déc. 1861.

30. J. Genevrier. — Adénop. médiast. tub. de l'adulte. Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tub., 12 avril 1924.

31. J. Genevrier et Bonnin. — Congrès de pédiatr., 1924.

32. Gueneau de Mussy. — Etude clinique sur l'adénopat. bronchique. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1868, n° 67 et 68.

33. Gueneau de Mussy. — Clin. Méd., T. I et IV.

34. Laborderie. — L'Ad. Tr. Br. Etude clinique et radiologique. — *Journ. de radiologie et d'Electr.*, T. V. n° 3, mars 1923, p. 113.
35. Lalouette. — Traité des Scrofules, 1780.
36. Lankhout. — La tub. du hile chez l'adulte. — *Journal de Radiol.*, mars 1922.
37. Lereboullet. — Rech. clin. sur l'Ad. Tr. Br. — *Union méd.*, 19 et 26 mai 1874.
38. Letulle. — *La tub. pleuro-pulmonaire*, 1916.
39. Liouville. — *Arch. de Phys. normale et Path.*, 1869.
40. Marchal (*de Calvi*). — *Ac. de Médec.*, 13 juillet 1848.
41. — Mémoire de Médecine militaire, 1850.
42. Masselot. — Rev. Générale. — L'Ad. Tr. Br. — *Gaz. des Hôp.*, 30 août 1919.
43. Méry et Girard. — Formes actives des Ad. tub. du hile chez l'enfant. — *Revue de la tub.*, oct. 1920.
44. Méry, Detrés et Demoulins. — Le diagnostic radiologique de la tub. ganglio-pulmonaire chez l'enfant. — *Pr. Méd.*, 19 mars 1920.
45. Méry, Salin, Detrés et Girard. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 mars 1919.
46. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 16 mai 1919.
47. — Signes radiologiques des adéno-hilaires. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, n° 16, 22 mai 1919.
48. Nobécourt et Peyre. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 2 février 1917.
49. Paillet. — Etude sur l'évolution des adénopathies hilaires tuberc. par la comparaison des examens cliniques et radiologiques. — Thèse de Paris, 1922.
50. Paisseau et Lambling. — Tub. de primo-infection. — *Semaine des Hôp.*, n° 24, 12 juin 1925.

51. Proust et Infroid. — Topographie radio-bronchique. — Soc. anatomique, 4 juin 1909.
52. Pissavy, Robinne et Saxe. — Anémie pernicieuse et tub. ganglionnaire. — Soc. Méd. des Hôp., 11 juin 1920.
53. Rist et Ameuille. — Type adulte de l'ad. tr. br. tub. Discussion : Léon Bernard. — Soc. Méd. des Hôp., 9 avril 1914.
54. Rist, Kindberg et Rolland. — Etude sur la réinfection tub. — *Ann. de méd.*, 1914.
55. Rist et Maingot. — *Journal méd. français*, 15 août 1913.
56. Ribadeau-Dumas. — Tub. ganglio-pulmonaire. — In traité de méd. Widal-Roger-Teissier.
57. — In traité de Méd. de Sergent.
58. Roch (*de Genève*). — Le signe de d'Espine dans le diagnostic de l'ad. tr. br. de l'adulte. — *Semaine médicale*, 22 février 1911.
59. E. Sergent. — Etude clin. sur la tub., Maloine, 1919.
60. E. Sergent et Combier. — Oblitération de la veine-cave supérieure. — Soc. Méd. des Hôp., 10 février 1906.
61. E. Sergent. — La médiastinite chronique considérée dans ses rapports avec la tub. — *Pr. Méd.*, 3 août 1912.
62. — Le médiastin chez les tub. adultes. — *Bull. Méd.*, 27 juin 1914.
63. — L'espace inter-scapulo-vertébral envisagé au point de vue de la séméiologie physique de l'app. respiratoire. — *L'Hôpital*, janvier 1914.
64. E. Sergent, Durand et Cottenot. — Les grosses adén. hilaires dans la tub. pulm. de l'adulte. La tub. ganglio-pulm. du « jeune adulte ». — *Revue de la tub.*, oct. 1924.

65. Segard. — L'ad. tr. br. — *Journal méd. fr.*, janvier 1924.
66. Sotinel. — *Th. de Strasbourg*, janvier 1861.
67. Vasy. — Contribution à l'étude des réaction bronchiques et pulmonaires au cours de l'ad. tr. br. tuberc. — Thèse de Paris, 1911.

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.